UNIVERSITE DE NANCY — FACULTE DE MEDECINE
1923-1924 2e Série N° 271

DES CONSTANTES BASSES

Travail de la Clinique de M. le Professeur G. ETIENNE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 21 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

SENICOURT Pierre-André

né à Mende (Lozère), le 25 octobre 1898

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. G. ETIENNE, professeur ..... *Président.*
RICHON, professeur .....
BARTHÉLEMY, agrégé ..... *Juges.*
CORNIL, agrégé .....

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE M. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

1924

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1923-1924 2e Série N° 271

DES CONSTANTES BASSES

Travail de la Clinique de M. le Professeur G. ETIENNE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 21 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

SENICOURT Pierre-André

né à Mende (Lozère), le 25 octobre 1898

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. G. ETIENNE, professeur ..... *Président.*
RICHON, professeur .....
BARTHÉLEMY, agrégé..... *Juges.*
CORNIL, agrégé.....

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE M. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES
—
1924

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, ✲, I ✪.
Assesseur : M. E. SIMON, ✲, I ✪.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✲, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. A. NICOLAS, ✲, I ✪ ; A. PRENANT, ✲, I ✪ ; F. GROSS, O ✲, I ✪ ; A. HERRGOTT, O. ✲, I ✪ ; WEISS, O ✲, I ✪.

Professeurs.

Chimie médicale et toxicologie	M. L. GARNIER, I ✪.
Hygiène	M. E. MACÉ, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. E. SIMON, ✲, I ✪
Histoire naturelle médicale	M. P. VUILLEMIN, ✲, I ✪.
Médecine légale	M. P. PARISOT, O ✲, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. P. HAUSHALTER, ✲, I ✪.
Anatomie pathologique	M. L. HOCHE, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, ✲, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. A. VAUTRIN, ✲, I ✪.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, ✲, I ✪.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. R. FRŒLICH, ✲, I ✪.
Physiologie	M. M. LAMBERT, ✲, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHINSHOLZ, ✲, I ✪.
Histologie	M. R. COLLIN, ✲, I ✪.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, ✲, I ✪.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES. ✲, I ✪.
Clinique des voies urinaires	M. P. ANDRÉ, ✲, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, ✲, I ✪.
Pathologie interne et clinique médicale propédeutique	M. L. RICHON, ✲, I ✪.
Physique médicale	M. DUFOUR. ✲, I ✪.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, I ✪.

Chargés de cours complémentaires.

Accouchements (cours théorique)	M. S. REMY, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. M. PERRIN, ✲, I ✪, agrégé.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, ✲, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, O ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. PARISOT, O ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, I ✪, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. BINET, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. L. CAUSSADE A ✪, agrégé.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, A ✪, agrégé,
Clinique des maladies mentales	M. R. LALANNE, I ✪.
Cours d'hydrologie	M. M. PERRIN. ✲, I. ✪, agrégé.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, ✲, I ✪, agrégé.
Electrothérapie et radiologie	M. LAMY, I ✪, agrégé.
Education physique	P. MATHIEU, A ✪, agrégé.

Agrégés en exercice

M. M. PERRIN, ✲, I ✪.	M. P. JEANDELIZE, A ✪.	M. WATRIN, ✲, I ✪.
M. G. THIRY, ✲, I ✪.	M. L. CAUSSADE, A ✪.	M. HAMANT, I ✪.
M. J. PARISOT, O ✲, I ✪.	M. M. BARTHÉLEMY, ✲, I ✪.	M. CORNIL, I ✪.
M. P. MATHIEU, A ✪.	M. LAMY, I ✪.	M. DE LAVERGNE, I ✪.
M. L. JOB, ✲, I. ✪.	M. MUTEL, ✲, A ✪.	

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O ✲, I ✪ ; G. GROSS, ✲, I ✪ ; S. REMY, I ✪ ; M. BUSQUET, I ✪ ; BINET, I ✪ ; FAIRISE, A ✪.

M. A. PACAUD, I ✪, Secrétaire.
M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✲, ⚓, I ✪, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MES PARENTS

A MES FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur G. Étienne,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES JUGES :

Monsieur le Professeur Richon,
Chevalier de la Légion d'honneur.

M. le Professeur agrégé Barthélemy
Chevalier de la Légion d'honneur.

M. le Professeur agrégé Cornil.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ.

AVANT-PROPOS

A l'heure où nous allons quitter l'ombre de la Faculté pour nous lancer dans le domaine de la pratique médicale, c'est pour nous un agréable devoir de venir ici remercier les Maîtres qui, par leur enseignement patient et fécond, nous ont toujours guidé dans nos études médicales. Et c'est particulièrement à nos professeurs d'enseignement clinique que va toute notre reconnaissance. Ce fut d'abord comme stagiaire que nous eûmes à apprécier les savantes leçons de M. le Professeur Vautrin et de M. le Professeur Etienne. Puis vint l'externat. Ce fut alors de plus près que nous pûmes apprécier la bonté et la haute valeur de nos Maîtres. Tout d'abord M. le Doyen Spillmann dont nous nous rappellerons toujours les leçons claires et pratiques ; M. le Professeur Weiss, à la figure toujours souriante ; M. le Professeur Fruhinsholz, qui nous a rendu simple et attrayant l'art des accouchements ; M. le Professeur Haushalter, dont nous n'oublierons jamais les cliniques si vivantes et si pratiques ; M. le Professeur Etienne, qui fut l'inspirateur de notre modeste travail et dont la souriante bonté nous a toujours soutenu et toujours guidé dans nos études de pathologie interne ; enfin,

M. le Professeur Richon, notre dernier Maître dans l'externat, et dont nous avons beaucoup appris dans le beau et grand service de Saint-Julien, qui semble malheureusement un peu oublié. Notre reconnaissance va aussi à M. le Professeur Pierre Parisot, qui, dès notre arrivée dans la Faculté lorraine, a bien voulu s'intéresser à nos études et nous guider dans nos premiers pas de pratique médicale. Nous ne pouvons oublier M. le Professeur agrégé Caussade, qui ne nous a jamais ménagé ses conseils ni ses marques d'amitié. Il nous est aussi un devoir des plus agréables à remplir : c'est d'affirmer ici à notre ami M. le Docteur Vérain, chef de laboratoire à la Faculté, que nous n'oublierons jamais ce qu'il a fait pour nous, et qu'il s'est acquis un droit imprescriptible à notre reconnaissance par la bonne grâce qu'il a mise à faciliter nos recherches. Nous n'oublierons pas non plus M. le Docteur Benech, ancien chef de Clinique médicale, ni M. le Docteur Mathieu, chef de Clinique médicale, qui nous ont également guidé de leurs conseils, et dont nous nous honorons d'être l'ami.

Mais notre pensée se reporte également à notre première année d'études, à Strasbourg, où nous avons eu un avant-goût de la culture médicale lorraine par les Maîtres que nous y avons trouvés : MM. les professeurs Ancel, Boin et Sencert, et par un ancien chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Nancy, M. le Docteur A. Boeckel, qui est toujours resté pour nous un ami, et qui nous a initié à l'urologie.

Avant de commencer l'étude du sujet que nous nous sommes proposé, qu'il nous soit permis de remercier M. le Professeur Etienne d'avoir bien voulu présider notre

thèse, et MM. les Professeurs Richon, Barthelémy et Cornil d'avoir bien voulu la juger. Nous aurions voulu leur présenter une étude plus étendue et plus complète. Malheureusement les circonstances, en limitant notre temps, ne nous ont permis que de faire ce modeste travail, où nous n'avons pas voulu traiter une question qui n'aurait été qu'ébauchée, et par conséquent mal exposée.

INTRODUCTION

Parmi les nombreuses constantes uréo-sécrétoires qui ont été faites pendant notre séjour dans le service de notre Maître, M. le Professeur Etienne, il nous a été donné d'en voir plusieurs, dont le chiffre, peu élevé, se trouvait quelquefois bien au-dessous de la normale. C'est ainsi, par exemple, que nous en avons vu descendre jusqu'à des valeurs voisines de 0,030. Quel mécanisme préside à de tels abaissements ? telle est l'idée qui a déterminé les présentes recherches, et c'est guidé par les éclairés conseils de M. le Professeur Etienne et de notre ami M. le Docteur Vérain, chef de laboratoire de la Clinique médicale du Professeur Etienne, que nous avons entrepris ce travail.

D'avance, nous préviendrons le lecteur qu'il ne trouvera ici qu'un exposé de faits, avec l'expression des idées qu'ils nous ont suggérées, et un début de vérification de ces idées. Pour donner à la question une conclusion physiologique ferme, il faudrait un temps beaucoup plus long que celui dont nous disposons, et une expérimentation rigoureuse portant sur de très nombreux malades. C'est pourquoi nous nous permettons d'espérer que nous aurons cependant fait œuvre utile, si nous avons ouvert la voie à des recherches ultérieures.

Pour démêler l'écheveau complexe de l'élimination rénale dans les cas de constante basse, il nous a paru logique de procéder de la façon suivante :

Dans une première partie, nous verrons l'état actuel de la question, et nous ferons une étude de la constante uréo-sécrétoire.

Notre seconde partie sera consacrée à l'étude de 105 cas de constantes basses que nous avons eu la bonne fortune de trouver dans les archives de M. le Docteur Vérain, et portant sur ces deux dernières années.

Puis, dans une troisième partie, après avoir étudié quels sont les moyens dont nous avons disposé pour l'examen fonctionnel des reins, nous donnerons les cas de constante basse qu'il nous a été donné de suivre.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous dirons les idées que nous en avons retirées, et dans quel sens, à notre avis, devront se diriger les recherches de nos successeurs.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

État actuel de la question

La question des constantes basses semble avoir été remarquée dès l'apparition même de la constante. Mais à notre connaissance, il existe peu de travaux spécialement consacrés à une telle étude, en dehors des travaux de M. le Professeur Etienne et de ceux exécutés sous son inspiration et sa direction. On en trouve cependant des traces dans la littérature, mais traces qui ne semblent pas avoir autrement frappé les auteurs mêmes de ces travaux. Une chose est cependant à remarquer, c'est que, dans notre bibliographie, nous avons trouvé de nombreuses constantes basses chez les cardiaques.

Dans une thèse assez récente (1), Parturier remarque que, chez les cardiaques, « faux cardio-rénaux », la constante élevée en période asystolique avec oligurie, redevient voisine de la normale lorsque s'est produite la diurée digitalique. Quelques-unes de ses observations, mon-

(1) M. Parturier. — *Les syndrômes rénaux de l'asystolie*, thèse, Paris 1919.

trent même des constantes légèrement inférieures à la normale.

Aubertin et Parvu (1), qui ont étudié la constante chez les hypertendus, rapportent les conclusions suivantes :

Chez les hypertendus, où l'hypertension constitue presque le seul symptôme, la constante est normale, quelquefois abaissée, mais en général, très voisine de la normale, alors que chez les insuffisants aortiques, hypertendus mais non albuminuriques, la constante se trouvait élevée. Les auteurs, cependant, n'ont pas pu établir de rapport entre l'élévation de la constante et le degré de l'hypertension permanente.

Ces conclusions sont confirmées par le travail de Lian et Chabanier (2) sur la constante chez les hypertendus, et il conclut ainsi :

a) Il n'y a pas de parallélisme chez les hypertendus entre Mx ou Mn d'une part, et K d'autre part.

b) Dans l'hypertension artérielle légère ou moyenne, c'est-à-dire réelle où Mx est augmentée, et Mn normale ou supérieure à la normale de moins de 4 cm. de mercure, on a :

K = normale pour 7 cas,
et K = élevée pour 4 cas.

c) Dans la grande hypertension, où Mn est supérieure à la normale de plus de 4 cm. de mercure,

K peut être normale (2 cas)
ou élevée (2 cas).

---

(1) *Soc. de biologie*, 21 déc. 1912, p. 704.

(2) L. et Ch. — La sécrétion rénale chez les hypertendus. *Gaz. des hôpitaux*, 6 nov. 1913, p. 1981.

d) Enfin, ils constatent que dans l'hypertension permanente, même considérable, il peut ne pas y avoir de troubles fonctionnels rénaux décelables par les méthodes actuelles d'investigation.

D'autres auteurs, parlant de l'interprétation de la constante, disent qu'il y aurait lieu de soupçonner, en présence d'une constante basse, une atteinte du rein. C'est ainsi que Legueu a pu écrire : « ...Les abaissements mêmes auront autant, quelquefois même beaucoup plus d'importance que de faibles élévations. Et chaque fois qu'on trouvera la constante sensiblement inférieure à 0,070, oscillant par exemple entre 0,069 et 0,056, on devra rechercher une cause d'erreur de la technique, *ou soupçonner la néphrite hydropigène.* » Et il propose alors de compléter l'examen par l'épreuve de la diurèse provoquée.

Lacour (1), observant l'élimination rénale dans les néphrites hydropigènes, nous donne une série d'observations, dont nous extrayons les suivantes :

Observation I. — Hypertension et néphrite aiguë avec rétention chlorurée :

1er examen : K=0,028 rétention chlorurée avec seuil d'élimination de NaCl à 5 gr. 75.

2e examen : Après diurèse, décharge chlorurique, et amélioration de la sécrétion des chlorures, il constate :

K=0,074.

Observation III. — Malade à gros œdèmes et à bruit de galop à la pointe :

K=0,048.

(1) Th. Bordeaux, 1913-14.

Observation IV. — Six mois avant l'examen : néphrite hydropigène, avec défaillance cardiaque secondaire. Au moment de l'examen, rien au cœur, sauf un deuxième bruit aortique retentissant et une zone de matité cardiaque augmentée.

K = 0,057 rétention chlorurée.

Et l'auteur, sans en donner l'explication, constate seulement qu'il y a probablement hypersécrétion uréique, alors qu'il y a rétention chlorurée.

Prosper Merklen et Croissant, recherchant la valeur de la constante chez les cardiaques, donnent les résultats suivants :

a) Pour 6 mitraux sans albuminurie, 3 constantes normales, 3 constantes élevées.

b) Pour 5 aortiques sans albuminurie, 1 constante normale, 4 constantes élevées.

Mais s'ils parlent de constantes normales, ils ne disent pas s'ils en ont trouvé d'abaissées. Cependant, ils pensent que la constante est influencée par des éléments multiples, et à variations quelquefois d'ordre diététique, quelquefois d'ordre thérapeutique.

Dans un travail sur l'urée du sang et la constante chez les cardiaques, Josué et Belloir ont donné les 4 observations suivantes :

1° Double lésion mitrale avec tuberculose pulmonaire et péritonéale :

Ur = 0,37 K = 0,086

2° Quadruple lésion mitrale et aortique :

A l'entrée : Ur = 0,26. K = 0,05.

20 jours après : Ur = 0,30 K = 0,049.

3° Insuffisance mitrale et péricardite :

Ur=0,17. K=0,049

4° Insuffisance aortique et péricardite :

1er examen : Ur=0,165 K=0,29.

Urée au litre d'urine : 2 gr. 34.

2e examen : Ur=0,187 K=0,15.

Urée au litre d'urine : 2 gr.

Ils indiquent en outre que chez les cardiaques purs, l'urée sanguine et la constante sont inférieures à la normale pendant et après l'asystolie.

Ils en concluent que, si le foie est touché, l'urée sanguine diminue et que, si le rein est touché, l'urée sanguine augmente. Mais il y a des cas mixtes, et chez les albuminuriques, les troubles hépatiques seraient masqués par les troubles rénaux. Et si, chez la plupart des cardiaques purs, sans albumine dans les urines, l'urée sanguine et la constante sont inférieures à la normale, c'est que ce serait le résultat du retentissement de la stase veineuse sur le foie, par trouble de l'uropoïèse. Quant à la divergence observée dans l'observation IV entre Ur et K, elle serait due à la faible quantité de l'urée dans l'urine.

Dans sa thèse inaugurale sur la constante d'Ambard chez l'adulte et chez l'enfant, Gautruche (1) constate six cas de constante basse dans les affections fébriles de l'enfance, et un cas où son malade, hyposystolique sans albuminurie, donne une constante de 0,037 qui, dix jours après, est revenue à 0,075. Mais, là encore, aucune explication ne nous donne la raison de ces constantes basses.

---

(1) Th. Paris, 1913.

Achard, étudiant la constante et sa signification (1), écrit : « ...Dans les convalescences de maladies aiguës, alors que l'urée du sang est très faible, et qu'il y a même une véritable hypoazotémie, le débit d'urée étant relativement élevé, nous avons trouvé que la constante avait des valeurs très basses, sans qu'on fût fondé cependant à croire que la perméabilité rénale s'était exagérée. » Et il indique que, le malade étant revenu à l'état normal, la constante redeviendrait normale.

Pendant l'épidémie de grippe de 1918, Patein (2) a relevé des chiffres variables, et s'il ne donne pas de chiffres de K, il donne des chiffres importants, et supérieurs à la normale, pour l'urée au litre d'urine, et le débit en vingt-quatre heures, alors qu'il ne donne pour les mêmes malades que des urées sanguines seulement un peu supérieures à la normale.

Enfin, l'un de nos devanciers dans cette Faculté, le docteur Druesne, a étudié les valeurs de la constante dans les états fébriles. Et sur 38 cas à retenir de ses observations, 29 sont à constante basse. Comment explique-t-il cela ? Par l'hyperfonctionnement rénal et le passage plus rapide, donc en plus grande quantité, du sang dans le rein, en même temps que par la variation de certains facteurs de la constante, qui sont sous la dépendance du travail rénal.

En résumé, de toutes ces observations, il résulte que la constante basse, d'après les auteurs, se rencontre dans divers états morbides. Mais c'est avec une particulière

---

(1) *Paris Médical*, 2 mai 1914. — Signification des différents procédés d'exploration fonctionnelle des reins.

(2) Patein. — Examen chimique des urines et du sang dans la grippe. Acad. médecine, 8 octobre 1918.

prédominance que nous la trouvons signalée chez les cardiaques. Si nous la soupçonnons chez les hypertendus purs, nous la trouvons particulièrement nette chez les mitraux. Chez les aortiques, elle semble peu fréquente. Reste la possibilité de la trouver chez des convalescents de maladies aigües (typhoïde, scarlatine, etc...), mais il est certain qu'on la rencontre fréquemment au cours même de ces maladies et dans certains cas de néphrite hydropigène. Mais alors, si nous examinons bien les observations que Lacour nous rapporte, nous verrons que ses néphritiques sont aussi des cardiaques. Quant au mécanisme de cet abaissement, nous sommes en présence de trois opinions :

1) Pour les uns, il est dû à des causes extrarénales d'ordre diététique ou thérapeutique ou par régime hypoazoté.

2) Pour les autres, c'est la conséquence d'un trouble de l'uropoïèse.

3) Pour les derniers enfin, il est la résultante d'une hyperactivité rénale.

En résumé, c'est une question qui n'a été qu'effleurée, et où l'on ne retrouve rien de bien précis, rien d'affirmatif. Nous sommes donc en présence d'hypothèses et nous verrons plus loin dans quel sens diriger nos idées, et quelle hypothèse nous semble le plus près de la réalité.

CHAPITRE II

La constante uréo-sécrétoire

Avant d'entrer dans l'examen clinique de nos cas de constante basse, il nous paraît utile de revoir ce qu'est la constante d'Ambard, quelles sont ses composantes, et comment on doit l'interpréter.

Avant l'apparition de cette épreuve de fonctionnement rénal, l'urée n'était étudiée que par sa teneur au litre de sang et sa concentration urinaire.

Ambard eut l'idée, en étudiant les différentes excrétions urinaires, de comparer l'urée du sang au débit urinaire d'urée, mettant ainsi en lumière la valeur éliminatrice du rein et donnant au clinicien une expression concrète du travail rénal. Appuyé sur des bases expérimentales très fortes, et vérifiées par de nombreux auteurs : A. Weill, Carrion et Guillaumin, Chabanier, Hara-Loring, il arrive à formuler les *lois numériques de l'excrétion uréique :*

1° Lorsque le rein débite de l'urée à une concentration constante, le débit varie proportionnellement au carré de la concentration de l'urée dans le sang ;

2° Lorsqu'avec une concentration d'urée constante dans le sang le sujet débite l'urée à des concentrations varia-

bles, le débit de l'urée est inversement proportionnel à la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine.

D'où, par synthèse des deux précédentes, la troisième proposition :

3° Lorsque la concentration de l'urée dans le sang est variable, le débit uréique varie en raison directe du carré de la concentration de l'urée dans le sang, et en raison inverse de la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine.

Autrement dit, en fondant toutes ces lois en un rapport unique, nous avons : le rapport taux de l'urée du sang à racine carrée du débit urinaire ramené à la concentration étalon de 25 o/oo = constant,

$$\text{ou } K = \frac{\text{URÉE DU SANG}}{\sqrt{\text{débit uréique rapporté aux 24 h.}} \times \sqrt{\frac{\text{concentration urée dans urine}}{25}}}$$

Plus simplement, en exprimant par

Us = urée sanguine,

D = débit urinaire rapporté aux 24 heures,

C = concentration de l'urée dans l'urine :

$$\frac{Ur}{\sqrt{D} \times \sqrt{\frac{C}{25}}} = K$$

Telle quelle, la constante donnerait déjà des appréciations intéressantes du travail rénal. Cependant, il y avait un facteur qui n'entrait pas dans cette loi physiologique, ce qui faisait parfois obtenir des chiffres erronés : c'était la masse des tissus de l'individu observé. Il est évident qu'un homme gros et lourd par conséquent, fabrique plus d'urée qu'un homme de poids inférieur, et qu'il doit

en éliminer plus également, pour que son azotémie reste normale. Ambard a donc apporté à son équation une correction, la correction de poids, pour le débit uréique de vingt-quatre heures, et il a choisi pour poids étalon celui de 70 kilogrammes. Ainsi modifiée, la constante d'Ambard est partout employée sous la forme suivante :

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P}} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}$$

Lorsqu'on en calcule tous les termes, on arrive à un chiffre unique K qui normalement oscille très légèrement autour de 0,070. Mais alors, le reproche qu'on a fait à ce chiffre est le suivant : « Vous avez voulu ramener à un chiffre la fonction si complexe de l'élimination rénale. » Mais alors, nous répondrons à cette objection : le chiffre obtenu nous donne évidemment une expression numérique du fonctionnement rénal. Mais il ne doit pas être considéré seul, sous peine de perdre une grande partie de sa valeur. Il faut en même temps se rapporter à ses composantes, pour se rendre compte de ce qui l'a modifié, et voir si la défaillance de l'une n'a pas été annihilée par l'augmentation compensatrice de l'autre, ramenant ainsi le chiffre terminal au voisinage de la normale ; et cela se comprend aisément, par le simple examen de la formule d'Ambard.

K augmentera si Ur augmente ou si D et C diminuent ; de même :

K diminuera si Ur diminue ou si C et D augmentent.

Dans la présente étude, nous ne nous occuperons que des constantes basses, et nous verrons en effet que dans toutes celles que nous avons relevées, si Ur est resté près

de la normale, soit C, soit D, soit tous les deux ensemble, étaient augmentés.

Mais avant d'entreprendre l'exposé de nos recherches, il est utile de donner les chiffres qu'une longue série de constantes observées a permis de considérer comme normaux. Ce sont :

Ur = 0 gr. 25.
D = 25.
C = 15.

Si donc Ur reste près de la normale, et que D et C augmentent, nous serons autorisé à dire qu'il y a là le fait d'un hyperfonctionnement rénal. Il en sera de même par exemple si Ur étant toujours normal, C est petit, et D très augmenté, ou si C est très fort et D peu élevé.

Par cette étude de la constante, nous croyons avoir suffisamment démontré que cette épreuve a pour l'excrétion de l'urée une très grande valeur, et que considérer seul le chiffre K serait une erreur, car ce n'est que l'ensemble des composants de la constante qui pourra nous donner une idée exacte de la valeur fonctionnelle du rein. Mais cette valeur ne peut être établie par la constante que pour les substances à élimination sans seuil, dont fait partie l'urée, et ne peut s'appliquer aux substances qui ont un seuil d'élimination.

IIe PARTIE

Les constantes basses

Voici maintenant un certain nombre de cas de constantes basses que nous avons trouvés, tant dans les archives de la clinique de M. le Professeur Etienne (thèse du docteur Druesne, 1919) que dans les archives simultanément comparées de M. le Professeur Etienne et de M. le Docteur Vérain. M. le Professeur Richon, dans le service duquel nous nous trouvons actuellement, a bien voulu nous donner aussi le diagnostic des affections dont souffraient quelques-uns de ses malades dont les constantes basses avaient été retrouvées par nous dans les archives de M. le Docteur Vérain.

En reprenant les cas de constantes basses donnés par le Docteur Druesne dans sa thèse, et en classant les résultats que nous avons trouvés aux sources ci-dessus indiquées, nous avons obtenu quatre catégories de malades à constante basse :

Des fébricitants,
Des cardiaques,
Des uricémiques,
Des néphritiques.

Enfin, quelques cas divers où ne sont pas particulièrement marqués les états précédents ou bien qui n'ont aucun rapport avec eux.

I. — Les fébricitants

Sur 38 états fébriles que nous présente le Docteur Druesne, et où ont été faites des constantes uréo-sécrétoires, 29 se sont trouvées basses, donnant ainsi une forte proportion (76 %) de constantes basses chez les malades.

Toutes les constantes que nous allons examiner à présent ont été faites par M. le Docteur Vérain, dont la haute valeur professionnelle est bien connue, et par conséquent avec la même technique très rigoureuse pour tous les malades, ce qui nous assure de la valeur des résultats. Tous les malades ainsi examinés sont ceux de M. le Professeur Etienne, sauf quatre qui sont des malades de M. le Professeur Richon.

II. — Cardiaques

NOMS	K	C	D	US	ACIDE URIQUE au litre sérum	ACIDE URIQUE éliminé en 24 h.	OBSERVATIONS
1. M. B.....	0,067 / 0,051	»	»	0,26 / 0,25	0,071		Myocardite.
2. M. Cha.....	0,042	18,99	26	0,24			Asthénie cardiaque, asthme.
3. M. Cor.....	0,040	10,98	14,70	0,12	0,0?5	.....	Insuffisance mitrale.
4. M. Cla.....	0 043	2,67	33,28	0,155	0,074	.....	Myocardite.
5. Mme Che....	0,037	»	»	0,145	0,061	»	Asthénie cardiaque.
6. Mme Cr.....	0,066	16	26	0,30	»	»	Myocardite.
7. M. Dau.....	0,057	15,36	23,43	0,22	»	»	Aortite.
8. M. Dum	0,027	20.08	26,88	0,146	»	»	Aortite, dilatation du cœur droit.
9. M. Dor.....	0,056	18,22	26 33	0.25	»	»	Aortite, myocardite.
10. Mme D	0 067	12,91	30,98	0,311	0,051	»	Aortite.
11. M. Duf.....	0,064	10,27	66,51	0,464	»	»	Insuffisance mitrale.
12. M. Das....	0,035	22 97	24,97	0,16	0,055	»	Myocardite.
13. Mme Did....	0,054	14,70	20,10	0,235	0.042	0,083	Myocardite, dilatation du cœur droit.
14. M. Die.....	0,048	20 50	14.43	0,152	.....	.....	Cardiopathie pulmonaire.
15. Mme Du....	0,054	6,88	19,17	0,18	»	»	Rétrécissement mitral.
16. Mme Dor ...	0,036	9,80	15,05	0,121	»	»	Endocardite.
17. Mme Dem ...	0,041	9.76	20,25	0 14	»	»	Insuffisance mitrale.
18. Mlle de F...	0,052	19,77	24,47	0,27	»	»	Petit éréthisme cardiaque.
19. M. Fer.....	0,059	18,39	20,12	0.270	»	0,578	Petite insuffisance aortique.
20. M. Fla.....	0,060	20,25	20 41	0,25	»	»	Grosse dilatation du cœur droit
21. Mme Guy .	0,062	27,93	12,06	0,221	»	»	Myocardite.
22. M. Gri.....	0,060	23 04	19 90	0,228	»	»	Dilatation du ventricule droit.
23. Mme de G...	0,062	15,71	10,40	0.186	0,055	»	Myocardite
24. M. Hus	0,063	13,40	16,78	0,24	»	»	Myocardite.
25. M. How....	0,055	10,65	18,39	0,20	0,051	»	Insuffisance mitrale.
26. Mme Hit....	0,053	22,58	28,80	0,29	0,048	0,86	Dilatation légère du ventricule droit.
27. M. Ju.....	0,062	3,09	10,59	0,12	0,058	1,27	Aortite, hémiphlégie gauche, uricémie.
28. M. Jac.....	0,063	22 25	32,04	0,356	»	»	Rétrécissement mitral.
29. Mlle Jac	0,037	14,86	14.33	0.14	»	»	Rétrécissement mitral.
30. M. Jea	0 040	22.1.	35.9	0.22	»	»	Myocardite, symphyse pleuro-péricardique.
31. Mme Lié....	0,050	7,57	31.61	0 204	.....	.....	Insuffisance mitrale, arythmie.
32. Mme Ler..	0,050	16,08	20,37	0.214	»	»	Insuffisance aortique.
33. M. L.....	0,060	11 76	23,39	0,23	»	»	Cardiopathie.
34. M. Mei.....	0,046	16,24	33,51	0 258	0,040	»	Cardiopathie.
35. Mlle Mart...	0,051	4,40	17,42	0 123	0,080	0,89	Insuffisance aortique.
36. M. Mig.....	0,032	18.96	33,36	0 185	0.041	»	Hypertrophie ventricule gauche.
37. Mme Maré .	0,045	7,09	26,52	0,179	0,046	»	Myocardite, crises angoreuses.
38. M. J.....	0,049	18	16.12	0,192	0 070	0,76	Myocardite.
39. M. No.....	0,050	9.16	15,92	0.144	0,064	»	Aortite, dilatation du cœur droit.
40. Mme Kam...	0,066	12,96	29.41	0.243	0,035	0,99	Aortite. hypertension 25 × 12.
41. M Pan.. ..	0,064	7.37	23,92	0,228	0,052	»	Myocardite.
42. M, P.....	0,060	10,80	17,47	0,24	0,058	»	Aortite.
43. M. Pie.....	0,041	22,32	29,26	0.192	0,085	»	Arythmie, gros cœur droit, obésité.
44. M. Per.....	0,041	7.85	34.49	0.166	»	»	Hypertrophie ventricule gauche.
45. Mme Poi....	0,062	15,47	29,70	0,28	»	»	Hypertrophie ventricule gauche, légère dilatation du ventricule droit.
46. M. Pie.....	0,047	25.14	15.92	0.226	»	»	Insuffisance et rétrécissement aortiques, anévrisme de l'aorte ascendante.
47. M. Pit.....	0,049	15 17	12,66	0 18	»	»	Insuffisance et rétrécissement aortiques.
48. M. Pig	0,042	4.83	23.18	0,12	»	»	Arythmie, insuffisance aortique.
49. M. Réa.....	0,033	13,59	27.27	0,196	»	»	Lésions probablement congénitales des vaisseaux pulmonaires.
50. Mme Riv....	0,049	20.22	21.83	0.24	»	»	Sarcome du thymus, stase avec dilat. cœur droit et v. cave supér. tachycardie.
51. Mme Riv....	0,043	12,78	32,75	0.24	»	»	Insuffisance aortique.
52. Mme Rein ..	0,064	22.1	31,3	0,34	0,053	»	Insuffisance et rétrécissement aortiques.
53. Mme J.....	0,054	9,07	23,50	0,196	0 062	»	Insuffisance mitrale, diabète.

III. — Les uricémiques

NOMS	K	C	D	Us	ACIDE URIQUE			OBSERVATIONS
					SANG	URINE	EN 24 H.	
1. Mme Che ...	0,062	1,79	16,98	0,142	0,061	»	0,69	Insuffisance hépatique, pe foie et migraineuse.
2. M C.....	0,037	»	»	0 145	0,069		0,61	
3. M. D.....	0,065	13,5	19,8	0,23	0.045	»	0,75	
4. M. Dau	0,051	13,68	30,70	0.24,4	0,061		1,6	Tens. art. = 15 ×8.
5. Mme D	0,034	12,58	42,73	0,19	0,055	0,916	»	
6. M. Duf.....	0,047	10,36	49,6	0,28	0,142	»	»	
7. M. Br.....	0,035	16,39	63,88	0,27	0,053	»	»	
8. M. B.....	0,067	»	»	0.26	0,071	»	»	Myocardite légère.
	0,051	»	»	0.25	»	»	»	
9. M. Bru.....	0,041	»	»	0,147	0,068	0,61	»	
10. M. Fr.....	0,046	7,32	22,76	0,176	0,062	»	»	Foie un peu petit.
11. M. Ga.....	0,047	15,60	23,13	0,192	0.073	»	0,90	
12. M. de G	0,033	13,84	29.88	0,172	0,072	»	1,51	
13. M. Gu.....	0,062	15 35	39,78	0,364	»	»	1,3	
14. M. Hit	0,054	13,19	24,05	0 23	0,053	»	1,75	
15. M. Hil.....	0,067	13,17	15,19	0.24	0.049	»	1,02	Hyperglycémie :
16. M. Ho	0.063	25,35	29.83	0.31	0.042	»	1,45	Sucre réducteur sang = 1,1
17. M. Hir	0,064	20,99	56,97	0,483	0,049	»	0 76	Sucre réducteur urine = 1,9 pour 24 heures.
18. M. De.....	0,039	2,42	16.97	0.107	0,083	»	0,57	Rhumatismes goutteux.
19. Mme D	0,062	12,70	16,47	0,187	0,055	»	»	Goutte avec tophi.
20. Mme O.....	0,054	19,05	30,17	0.278	0 063	0,56	»	Rhumatismes et gros foie, rap ports urologiques normaux
21. M. N	0,050	9,16	15,92	0,144	0,064	»	0,83	Gros foie.
22. Mme Ro	0.042	12,74	18,34	0,18	0,052	»	»	Foie petit.
23. Mme Ri.....	0 064	7,77	17,71	0,194	0,075	»	»	Céphalées, traces d'albumine.
24. M. Ra.....	0,051	23.58	17,35	0.192	0,076	»	»	Evolution bacillaire pendan une grossesse.
25. M. R.....	0.066	11,80	23,89	0,32	0,041	»	»	Goutte articulaire, emphysèm pulmonaire.
26. Mme Len...	0,048	8,79	10.96	0,14	0,071	»	0,346	
27. M. Ler	0,050	16,08	20,37	0,214	0,112	»	0,85	Hypertension, goutte ancienne foie gros.
28. Mme Lar....	0,041	16,90	19,45	0.18	0,051	»	0,36	
29. M. Lau.....	0,036	9 50	19,23	0,12	0,078	»	»	Légère glycosurie
30. Mme Mo	0,042	9,86	14,19	0,144	0.081	»	»	
31. Mme Poi....	0.034	16,35	18,5	0,244	0.082	»	»	Après blocage du rein : K = 0.161 C = 13,74 D = 25,50 Us = 0,70 et acide urique du sang = 0 045
32. M. Pe.....	0.052	16,40	16,53	0.195	0,062	»	»	Coliques néphrétiques en 1919
33. Nme Pa.....	0,067	3,51	15,95	0,194	»	0,81	»	Rapports urologiques normaux
34. M. Pie.....	0,041	22,52	29,26	0,192	0,085	»	»	Obèse, arythmique.

IV. — Les néphritiques

NOMS	K	C	D	Us	ACIDE URIQUE			OBSERVATIONS
					SANG	URINE	EN 24 H.	
Mlle E.....	0.037	28	34	0,25	»	»	»	Petite néphrite chronique
Mme G.....	0,057	7,52	30,14	0,24				Néphrite chronique.
M. Hu.....	0.064	17,42	18,81	0,224				Néphrite chronique, hypertrophie du ventricule gauche, sujet jeune (19 ans).
M. Mé.....	0,063	7,3	18,2	0,24	»	»	»	Néphrite hypertensive.
Mme Pie.....	0,058	9,39	23,13	0,27	0,050	»	0.46	Petite néphrite de l'enfance.
M. Per.....	0,049	24,8	55,24	0,32	»	»	»	Anneau d'albuminurie, albumine = 0,25.
X.....	0,035	10,98	67,08	0,24	»	»	»	Néphrite chronique chez un Σ héréditaire (M. le Professeur Richon).

V. — Divers

. Mme C.....	0,056	»	»	0,374	»	»	»	Hémiplégique jeune.
. Mme Di.....	0,054	5,94	33,48	0.252	0,0275	0,075	0,099	Rhumatismes.
. Mme Ho.....	0,059	10,34	40,17	0,316	0,062	»	0,63	Sciatique.
. Mme M.....	0,059	1,22	15,05	0,128	0,056	»	0,61	Rhumatismes, névralgies, asthme.
. M. N.....	0,043	15,84	»	0,112	0.048		0,54	Coliques néphrétiques.
. M. J.....	0,068	10,59	19,74	0,24	0,062	»	»	Obésité. rapports urologiques normaux.
. Mme Ma....	0.060	18.70	13,99	0 216				Basedow. t = 17 × 9.
. Mlle Ro.....	0,045	12,21	11,53	0.146	0,042	»	0,85	Grande migraineuse, insuffisance hépatique légère.
. De M. le Pr Richon X...	0.0 9	3,68	17,66	0,17	»	»	»	Céphalées à type migraineux.
. De M. le Pr Richon X...	0,022	22,78	11,80	0,19	»	»	»	Crises épileptiques chez un éthylique.
De M. le Pr Richon X..	0,048	5,58	24,50	0,169	»	»	»	Asthénie.

De cet exposé des 105 constantes basses relevées ainsi que nous avons dit (*non comprises celles du docteur Druesne*), nous avons donc :

53 cardiaques,
34 uricémiques,
7 néphritiques,
Et 11 divers.

Soit une proportion de :

50,47 % pour les cardiaques,
32,3 à 32,4 % pour les uricémiques,
Et 6,6 % pour les néphritiques.

Toutes les fois que nous l'avons pu, nous avons recherché l'insuffisance hépatique chez ces malades par l'examen de leurs rapports urologiques lorsqu'ils avaient été faits. Nous n'en avons trouvé qu'un cas, dans les cas divers, et encore, les rapports urologiques n'ont pas été recherchés, et c'est seulement l'état clinique qui avait donné ce diagnostic. Par contre, nous avons pu remarquer que, pour des urées sanguines normales et même élevées, la constante restait basse, ce qui prouve bien un état suffisant du foie et une suractivité rénale, surtout quand on examine en même temps les chiffres de C et de D.

Nous avons cependant de nombreux cas où l'urée sanguine peut être considérée comme basse. Mais alors, nous la considérerons comme très abaissée par le fait même de l'hyperfonctionnement rénal, qui nous montrent C et D élevés, ou seulement l'un des deux. Prise chacune en particulier, ces catégories de malades nous donnent les renseignements suivants :

1° *Chez les cardiaques :* Souvent, C et D sont à des chiffres voisins, et lorsque l'un de ces deux termes est défaillant, l'autre le compense ;

2° *Chez les uricémiques* : Le plus souvent, C est peu élevé. Mais alors D lui est de beaucoup supérieur. Mais ce qui, là, s'ajoute pour indiquer un hyperfonctionnement rénal, c'est la quantité d'acide urique éliminée en vingt-quatre heures par rapport au taux de cette substance

dans le sang. Par exemple : Hit... (n° 14) qui élimine par vingt-quatre heures 1 gr. 75 d'acide urique, alors que 1 litre de son sérum sanguin en contient seulement 0 gr. 053. Ce qui montre bien que si son taux sanguin d'acide urique est si peu élevé, c'est grâce à son hyperélimination rénale. Et s'il en est ainsi pour l'acide urique, pourquoi n'en serait-il pas de même pour l'urée et les autres substances ? Il nous paraît de ce fait que la présence d'un taux un peu élevé d'acide urique dans le sang serait comme une sensibilisatrice pour le rein, comme peut-être agit aussi le sucre, et donnerait à cet organe une plus grande faculté d'élimination ;

3° *Chez les néphritiques :* Chez ce genre de malades, nous pouvons remarquer que le plus souvent C est peu élevé, ce qui traduit un déficit du pouvoir de concentration, étant donnée l'atteinte de l'organe. Mais alors le rein semble compenser cette déficience en teneur par un débit plus abondant, ce qui en somme amène le rein à une grosse suractivité ;

4° Quant aux malades que nous avons classés sous l'étiquette « divers », souvent C est bas et D élevé. Cependant, nous remarquons assez souvent un certain taux d'uricémie. Serait-ce le point de départ d'une suractivité rénale ?

D'autre part, chez M^lle^ Ro..., légèrement insuffisante hépatique, nous trouvons évidemment un chiffre Us peu élevé, et nous ne pouvons pas dire, étant donnés C et D, si ce chiffre est dû à l'hyperfonctionnement rénal ou à l'insuffisance hépatique. Cependant, pour une uricémie de 0,042 au litre de sérum, on a une élimination de

0 gr. 35 d'acide urique par vingt-quatre heures, ce qui prouve tout de même un actif travail du rein.

Pour les fébricitants, nous ne pouvons que reprendre les conclusions du docteur Druesne qui, après examen des constantes et surtout des composants de ces constantes, attribuait, comme nous, l'abaissement de la constante à une hypersécrétion rénale conditionnée par la suractivité organique fébrile, et assurant l'élimination de l'excès formé d'urée, ceci tant que le rein n'est pas atteint de congestion ou de lésion toxique et suffit à sa tâche d'hyperactivité.

III[e] PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Les épreuves rénales

Nous voyons, d'après le relevé qui précède, qu'il nous semble que l'abaissement de la constante serait surtout dû à un hyperfonctionnement de la glande rénale, soit qu'il s'agisse pour le rein d'éliminer des substances anormales ou en quantités exagérées (toxines et acide urique), soit qu'il agisse alors en organe compensateur d'une lésion cardiaque. C'est là qu'il nous va falloir préciser le rôle du rein.

Normalement, le rein élimine trois ordres de substances :

Des substances sans seuil comme l'urée,

Des substances à seuil comme le chlorure de sodium,

Enfin, de l'eau.

C'est dans ces trois ordres d'élimination qu'il nous va falloir rechercher le rôle du rein en présence d'une constante basse.

I. *La phénolsufone-phtaléine*

Pour les substances sans seuil comme l'urée, la constante nous a déjà beaucoup renseigné. Cependant, il est

bon de vérifier par une autre épreuve les données de la constante. C'est pourquoi nous avons recherché l'élimination de substances colorantes. Pour ce faire, nous aurions pu nous adresser au bleu de méthylène. Mais cette épreuve porte sur trop de temps, et il ne nous a pas paru possible d'obtenir de nos malades du milieu hospitalier, une observance des règles de l'épreuve.

Nous avons donc été amené à nous servir d'une technique nouvelle, et qui a fait l'objet de travaux récents et nombreux : nous voulons parler de la phénolsulfonephtaléine. Cette épreuve a un double avantage : c'est de n'avoir qu'une très courte durée (1 h. 10) et, en plus de la filtration rénale, de nous donner un aperçu de la valeur du myocarde. En effet, dans une thèse inspirée par O. Josué, Maroulis donne, entre autres, les conclusions suivantes :

« L'élimination de la P. S. P. est considérablement influencée par les conditions de la circulation sanguine. Elle est toujours diminuée chez les cardiaques dont le myocarde est insuffisant. *Avec le rétablissement de l'énergie cardiaque, l'élimination reprend son chiffre normal.*

« Cette épreuve traduit plutôt la fonction de dépuration urinaire que le degré d'atteinte anatomique des reins.

« Il y a intérêt à associer l'épreuve de la P. S. P. à Us et K. Des résultats comparés de ces épreuves, dont la signification est différente, il est possible de tirer des conclusions intéressantes sur l'état de la fonction cardio-rénale. »

Mais ne serait-il pas logique également de concevoir que, lorsque le taux de l'élimination de la P. S. P. a été diminué par suite d'une défaillance du myocarde, le rein n'aiderait pas au rétablissement du taux normal d'élimi-

nation, avant même que le cœur n'ait lui-même repris son énergie, et cela au moment même ou aussitôt la crise asystolique apaisée ; le rein a fait une décharge urinaire, et donne, par un fonctionnement exagéré, une constante basse alors qu'elle était élevée pendant la crise ? Et ne pourrait-on voir là une analogie avec ces faits observés par les urologistes, où après néphrectomie, le rein unique restant assurait la même dépuration que deux reins normaux, et par conséquent avait doublé sa capacité d'élimination, en produisant de l'urine semblable à celle des deux reins sains, en quantité et en qualité ? Quant à la technique opératoire, elle est simple : on observe l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine pendant une heure, et on en fait le pourcentage. L'introduction de la substance dans l'organisme se fait par voie intra-musculaire ou voie intraveineuse. Nous préférons la première, par suite de son innocuité absolue pour le malade. On recueille pendant une heure dix les urines du malade et on dose la phénolphtaléine, soit avec l'appareil à témoins de Bruneau, soit avec un colorimètre. Le temps de recueil des urines est ainsi déterminé : on admet que la phénolphtaléine commence normalement à s'éliminer au bout de dix minutes. Et comme on observe l'élimination de cette substance pendant une heure, on a donc un temps total d'une heure dix.

Normalement, après usage de la voie intramusculaire, l'élimination après une heure dix est de 45 à 60 % de la phtaléine injectée.

II. *Chlorurie expérimentale*

L'étude de l'élimination du chlorure de sodium est basée sur le principe suivant : étant donné un organisme

mis en équilibre chloruré, produire dans cet organisme un excès de chlorures, et voir quelle quantité s'élimine par les urines.

Ceci se réalise d'une façon très simple en théorie, assez délicate en pratique, étant donné très souvent, surtout dans le milieu hospitalier, le peu de docilité des malades à se plier à un régime rigoureux.

Après avoir mis le malade pendant quelques jours à un régime faible en chlorures, mais dont on connaît le poids de NaCl qu'il procure en vingt-quatre heures à l'organisme, on dose la quantité de chlorure éliminé par le rein. Puis, ce régime d'élimination étant fixe et connu, ont fait ingérer au malade 10 gr. de NaCl. On recueille les urines des vingt-quatre heures, et on dose les chlorures urinaires. De la sorte, on se rend compte de la facilité d'élimination de cette substance par le rein. De plus, avant l'ingestion de NaCl, on pèse le malade, et on reprend son poids vingt-quatre heures après cette ingestion. S'il y a rétention chlorurée, le malade augmente de poids d'une façon très sensible.

Nous avons voulu essayer cette épreuve chez nos malades. Mais l'un a refusé de se soumettre à de nouvelles épreuves, un autre a faussé l'épreuve en prenant des aliments de qualité et de quantité inconnue pendant sa mise en équilibre chloruré, de sorte que, pour ne pas fausser les idées par un résultat incertain, nous avons été obligé d'abandonner cette épreuve. Il nous paraît donc impossible, à moins d'une surveillance constante, de pouvoir user d'un tel procédé d'exploration rénale, et cependant, c'est un de ceux qui nous paraît devoir être un des plus importants au point de vue des recherches à effectuer sur la valeur éliminatrice du rein en présence de constantes basses.

III. *La polyurie expérimentale*

Il est cependant un procédé qui nous permettra d'apprécier la valeur fonctionnelle du rein : nous voulons parler de l'épreuve de la polyurie expérimentale. L'étude de l'élimination de l'eau par le rein va, en effet, nous donner un aperçu de l'élimination du NaCl, car ces deux éliminations sont en effet fonction l'une de l'autre ; c'est-à-dire que l'excrétion chlorurée met en rapport direct avec l'excrétion aqueuse. Si donc le rein élimine bien l'eau, il élimine facilement le NaCl.

L'épreuve de la polyurie expérimentale consiste dans la mise en observation de la quantité d'urine éliminée pendant un temps *t* et dans l'observation de sa densité, avant l'expérience et après. Voici comment l'on procède : on observe la quantité et la densité de l'urine émise par le malade pendant une demi-heure. Puis on lui fait ingérer 500 à 600 gr. d'eau. Une demi-heure après cette ingestion, on examine à nouveau l'urine sous les rapports de la quantité et de la densité, et ainsi pendant plusieurs demi-heures. On se rend ainsi compte de la rapidité avec laquelle le rein répond à l'excitation qu'on lui envoie, et l'augmentation plus ou moins forte des quantités d'urine qu'il émet. On se rend aussi compte, suivant l'expression de Vaquez, de « l'élasticité fonctionnelle du rein ».

En résumé, nous dirons donc que, alliées à la constante, ces trois épreuves : phénol-sulfone-phtaléine, chlorurie expérimentale et polyurie expérimentale nous donneront un aperçu exact de l'élimination rénale. Malheureusement, nous n'avons pu nous servir que de deux de ces procédés : la P. S. P. et la polyurie expérimentale.

IV. *Les rapports urologiques*

Mais il est un fait qui doit retenir notre attention : c'est qu'une opinion a été soulevée, d'après laquelle l'abaissement de la constante serait dû à un trouble des fonctions hépatiques. Il nous faut donc nous rendre compte de la valeur du foie à ce point de vue, et c'est l'étude des différents rapports urologiques qui va nous renseigner à ce sujet. En effet, la destruction de la molécule albuminoïde (Maillard) donne une série de corps de plus en plus simples et dont le dernier est l'urée. Plus l'assimilation des albuminoïdes est complète, plus il y aura formation d'urée et cela grâce au fonctionnement du foie. Mais si celui-ci est déficient, il laissera en route des molécules d'acide urique, d'ammoniaque et d'acides animés, qui n'auront pas pu être transformés en urée. Il est vrai que la théorie actuelle tend à faire venir l'acide urique des purines. Mais Maillard, sans nier qu'une petite partie d'acide urique vient des purines, estime que presque toute cette substance vient de la désassimilation des matières azotées désagrégées par le travail hépatique. C'est donc par l'étude de la quantité d'urée excrétée par rapport à la quantité de ces autres corps en présence dans l'urine, et tous d'origine hépatique, que nous aurons une idée de la valeur du fonctionnement du foie et de la valeur de l'uropoïèse. Si donc, chez un sujet, le foie fonctionne normalement, l'urée sanguine est basse, avec également une constante basse, c'est que cette urée sanguine abaissée sera le résultat d'un hyperfonctionnement rénal.

Voyons quels sont maintenant les principaux de ces rapports urologiques. Ce sont :

1° *Le rapport azoturique.* — Il consiste dans le rapport de l'azote de l'urée, à l'azote total urinaire. Normalement, ce rapport atteint une valeur de 0,81 à 0,82. D'après l'examen seul de ce rapport, on verra qu'il aura tendance à diminuer, lorsque se trouvera un trouble de l'uropoïèse, c'est-à-dire de l'insuffisance hépatique ;

2° *Le rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total.* — Ce rapport, normalement d'environ 4 %, aura une marche inverse du précédent, et augmentera en présence d'un trouble de l'uropoïèse. En effet, si la désagrégation de la molécule albuminoïde n'est pas complète, l'ammoniaque urinaire augmentera, et ce rapport également ;

3° *Le rapport de l'acide urique à l'urée.* — Ce rapport est normalement de 2,5 %. Mais, comme pour le précédent rapport, il augmentera en présence d'une altération fonctionnelle du foie, car une partie de l'acide urique, qui devait être transformé en urée, s'élimine sans modifications ;

4° *Le coefficient de Lanzenberg.* — Primitivement, ce rapport ne s'occupait que de l'azote ammoniacal et de l'azote uréique, et il indiquait la quantité d'ammoniaque qui avait échappé à la transformation en urée, par comparaison de l'azote ammoniacal, à la somme azote de l'urée plus azote ammoniacal. A l'heure actuelle, on a reconnu que ce rapport laissait de côté une partie intéressante de l'azote éliminé en dehors de la forme urée, c'est-à-dire l'azote des acides aminés ; et ce rapport, appelé par Maillart indice d'imperfection uréogénétique, ou par Lanzenberg coefficient d'acidose, est devenu le rapport de la somme azote de l'ammoniaque + azote des acides aminés

à la somme azote de l'urée + azote de l'ammoniaque + azote des acides aminés.

Bien qu'il semble faire double emploi avec le rapport azoturique, ce rapport précise l'imperfection fonctionnelle du foie, et son augmentation montre avec certitude une altération de la fonction hépatique, alors que la diminution du rapport azoturique peut être liée à toutes les maladies qui amènent un ralentissement de la nutrition, ou à un régime hypoazoté.

CHAPITRE II

Observations

OBSERVATION I (Personnelle)
(Service de M. le Professeur Etienne)

I. — Insuffisance aortique Σ

K... Emile, 41 ans. Veilleur de nuit.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à relever.

Antécédents personnels. — Célibataire. A fait son service militaire au Tonkin, à Madagascar, en Cochinchine et enfin au Maroc. Dysenterie amibienne contractée à Marrakech en septembre 1913. Apyrétique, avec 150 à 180 selles par jour.

Après une nouvelle crise dysentérique récente, le malade entre à l'hôpital pour essoufflements et crises dyspnéiques dans le décubitus dorsal. Pas de douleurs. Essoufflements au moindre effort. Inappétence.

A son entrée, le malade présente de l'œdème presque généralisé. La quantité de ses urines est diminuée (de 700 à 800 gr.), mais il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Examen du cœur. — Souffles systolique et diastolique à la base. Le premier râpeux, le second plus doux. Ils se propagent le long du sternum, et ont leur maximum vers le milieu du sternum.

Pouls assez rapide, mais égal.

Tension artérielle au Pachon : 16 × 8.

Radiographie : Gros cœur augmenté de volume dans toutes ses dimensions.

Réaction de Bordet-Wassermann : Positive.

Examen fonctionnel des reins. — Deux semaines après son entrée au service, on entreprend l'examen fonctionnel des reins de ce malade, et on obtient :

a) *Constante d'Ambard :*

K : 0,065.
C : 37,87.
D : 5,89.
Us : 0,20.

b) *Polyurie expérimentale :*

Urines d'une demi-heure avant l'ingestion d'eau : Volume, 37 cm3 ; densité, 1.023.

Après l'ingestion d'eau :

1re demi-heure : Volume, 122 cm3 ; densité, 1.008.

2e demiheure : Volume, 138 cm3 ; densité 1.008.

3e demi-heure : Volume, 40 cm3.

4e et 5e demi-heure réunies : Volume, 24 cm3.

c) *Phénol-sulfone-phtaléine :*

Injection intramusculaire.

Elimination de 52 % une heure dix minutes après l'injection.

Les rapports urologiques n'ont pas été recherchés, le malade ayant quitté l'hôpital.

Commentaire. — *a*) Dans les termes de la constante, nous trouvons un petit débit, dû à la faible quantité d'urines émises, mais par contre, la concentration nous donne un chiffre élevé de 37 gr. 87 d'urée au litre, et l'urée sanguine est presque normale ;

b) Le rein réagit bien et rapidement à l'épreuve de la polyurie expérimentale ;

c) L'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine est normale.

Nous avons donc, pour un cœur plutôt défaillant, un rein qui concentre bien, qui réagit bien à l'eau et qui donne un taux normal d'élimination du colorant. Pour arriver à ce résultat, il lui faut donc compenser le plus faible débit du sang dans l'organe, par une suractivité fonctionnelle.

OBSERVATION II (Personnelle)

(Service de M. le Professeur Etienne)

Insuffisance mitrale et rétrécissement. Rhumatisme articulaire aigu.

E... Antoine. Manœuvre, 33 ans.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Une crise de rhumatisme articulaire aigu pendant la guerre, qui semble avoir laissé une lésion cardiaque, avec essoufflement au moindre effort, palpitations et douleur précordiale.

Actuellement, nouvelle crise rhumatismale polyarticulaire. En même temps, point de côté violent au niveau des dernières côtes gauches, sans toux.

Malade pâle, non dyspnéique.

Température : 36°5 à 36°8.

Examen du cœur. — Pointe non perceptible à la palpation. A l'auscultation, souffle présystolique et systolique au foyer sus-apexien, se prolongeant dans l'aisselle. Rien à la base. Les bruits sont seulement un peu mous.

Pouls à 76.

Tension artérielle : 14 × 7.

Radiographie : Cœur petit.

Examen des urines. — Urines abondantes, claires, sans albumine.

Trois semaines après son entrée au service, et après cessation des douleurs articulaires et chute de la température, on examine le rein du malade au point de vue fonctionnel. Les symptômes cardiaques sont toujours les mêmes, mais avec disparition de la douleur précordiale.

Les urines sont toujours claires, abondantes et sans albumine.

a) *Constante d'Ambard :*

K : 0,055.
C : 18,31.
D : 19,57.
Us : 0,264.

b) *Polyurie expérimentale :*

Avant l'ingestion d'eau :

Urines d'une demi-heure : Volume, 33 cm3 ; densité, 1.026.

Après ingestion d'eau :

1re demi-heure : Volume, 163 cm3 ; densité, 1.011.

2e demi-heure : Volume, 208 cm3 ; densité, 1.009.

3e demi-heure : Volume, 79 cm3.

4e demi-heure : Volume, 67 cm3.

5e demi-heure : Volume, 43 cm3.

c) *Phénol-sulfone-phtaléine :*

Injection intramusculaire.

Elimination de 48 % après une heure dix minutes.

Les rapports urologiques n'ont pas été recherchés, étant donné que Us était à un taux normal.

Commentaire. — Le rein de ce malade nous donne une bonne concentration et un bon débit, avec une urée sanguine normale, ce qui abaisse la constante. Comme, de plus, il réagit bien à l'eau, et qu'il élimine bien la phénosulfone-phtaléine, nous le considérerons comme en état d'hypersécrétion, compensant ainsi, par une plus grande dépuration, le moindre volume de sang qui passe en lui.

OBSERVATION III (Personnelle)

(Service de M. le Professeur Etienne)

Rétrécissement et insuffisance mitrale. Rhumatisme articulaire aigu.

L... Jacques. 30 ans. Employé de commerce.

Rien de particulier dans les antécédents du malade. Il semble cependant que son cœur ait déjà été atteint avant la crise actuelle, car il présentait un peu de dyspnée d'effort.

Le malade entre à l'hôpital le 1er mai 1924 pour une crise de rhumatismes articulaires aigus qui dure trois semaines.

Examen du cœur. — Après effort : dédoublement du 2e bruit. Souffle présystolique et systolique propagé dans l'aisselle.

Pouls à 100, bien frappé ; sans anesthésie.

Radioscopie : Cœur de grosseur normale, un peu allongé.

Tension artérielle au Vaquez : 15 — 8 $\frac{1}{2}$.

Les urines sont abondantes et claires, sans albumine. Un peu de phosphaturie.

Un mois après son entrée, à l'auscultation du cœur, on ne perçoit presque plus de dédoublement du 2e bruit. Par contre, souffle systolique qui se propage dans l'aisselle. Légère gêne précordiale.

Urines abondantes, un peu foncées, sans albumine, et toujours avec un peu de phosphaturie.

Après chute de la température et cessation de douleurs, examen fonctionnel du rein :

a) *Constante d'Ambard :*

K : 0,051.
C : 12,6.
D : 29,6.
Us : 0,265.

c) *Phénol-sulfone-phtaléine :*

Injection intramusculaire.

Elimination : 50 % en une heure dix minutes.

Us étant normale, il n'a pas été fait de recherche des rapports azoturiques.

De plus, le malade ayant quitté l'hôpital, il n'a pas été possible de faire chez lui l'épreuve de la polyurie expérimentale.

Commentaire. — Comme dans la précédente observation, avec une urée sanguine normale, nous avons une concentration bonne, mais en plus un fort débit. L'élimination de la phénolphtaléine étant normale, nous pourrons considérer ce rein comme étant en hyperfonctionnement, étant donné la moindre activité cardiaque, donnant un débit sanguin moindre que la normale.

OBSERVATION IV (Personnelle)

II. — Céphalées. Insuffisance mitrale ancienne, coliques néphrétiques

Mme L... 50 ans.

A 17 ans, rhumatisme articulaire aigu ; depuis, rhumatisme chronique.

Coliques hépatiques et coliques néphrétiques en plusieurs crises, dont la première remonte assez loin. De temps en temps, elle ressent quelques crises de coliques néphrétiques.

Autrefois, quelques crises dyspnéiques.

Actuellement, la malade se plaint de céphalées persistantes, à type migraineux.

Examen du cœur. — Souffle systolique léger à la pointe, se propageant dans l'aisselle.

Examen fonctionnel des reins. — Urines peu abondantes (800 à 900 gr.), claires, sans albumine ni sucre.

a) *Constante d'Ambard :*

K : 0,043.
C : 9,05.
D : 19,54.
Us : 0,16.

b) *Epreuve de la phénolsulfone-phtaléine :*

Injection intramusculaire.

Elimination de 50 % en une heure dix minutes.

c) *Rapports urologiques :*

R. azoturique : 88,4 %.
R. ammoniacal : 5,3 %.
Maillard : 6,7 %.
Lanzenberg : 7,1 %.
Acide urique à urée : 3,1 %.

Commentaire. — Le chiffre de la constante est dû à une diminution de l'urée sanguine. Mais par contre, cette diminution est

compensée par une petite concentration : 9,05. Mais le débit est bon. Le colorant est bien éliminé, malgré les urines pas très abondantes. Quant aux rapports, ils sont tous un peu augmentés, donc tous les numérateurs de ces rapports sont augmentés par rapport aux dénominateurs. Dans chaque catégorie de ces corps azotés, il y a donc hypersécrétion, donc hyperfonctionnement rénal, ce qui correspond aux données de la constante, et le chiffre d'urée sanguine se trouve diminué par hyperactivité rénale, plutôt que par trouble de l'uropoïèse.

OBSERVATION V

(M. le Professeur Étienne, M. le Docteur Vérain)

Rétrécissement mitral.

M^me^ *P...* Cette malade présente des signes de rétrécissement mitral.

Examinée au point de vue rénal le 30 janvier 1924, on obtient :

K : 0,031.
C : 13,18.
D : 24,09.
Us : 0,15.

Le 24 mai 1924, après une forte fatigue, on recommence un examen urinaire complet :

K : 0,067.
C : 6,21.
D : 19,57.
Us : 0,239.

Rapports urologiques :

Azoturique : 77,4.
Ammoniacal : 5,7.
Maillard : 6,4.
Lanzenberg : 8,9.
Acide urique à urée : 5,3.

Phénolsulfone-phtaléine intraveineuse : 65 % d'élimination.

Commentaire. — Dans la première constante, nous avons un chiffre d'urée bas, mais d'une bonne concentration, et un bon débit. La constante est donc basse, et nous incite à penser à un hyperfonctionnement rénal.

Dans la deuxième constante, l'urée sanguine est normale, mais la concentration est réduite cependant que le débit reste bon. La constante reste également basse, grâce à ce fait.

Mais alors, nous voyons que le petit degré d'insuffisance hépatique accusée par les rapports n'a pas une grosse influence sur l'urée sanguine, et comme l'élimination de la phénolphtaléine est très bonne, nous pouvons supposer que la constante basse et cette bonne élimination, après surcharge du cœur par une forte fatigue, sont dues à une plus grande activité du rein.

OBSERVATION VI

(M. le Docteur Benech, M. le Docteur Vérain)

Insuffisance hépatique chez un tabétique.

M. X..., 50 ans. Présente en décembre 1922 des vomissements bilieux, avec occlusion intestinale d'origine purement spasmodique, qui cède au traitement par la spalmalgine et le somnifène à hautes doses.

Les accidents avaient duré plusieurs jours, mettant le malade en état semi-comateux avec fléchissement cardiaque.

En plus, signes de tabes : abolition des reflexes, signe de Romberg positif, inégalité pupillaire.

Réaction de B.-W. positive.

Le malade a toujours fait du surmenage de son foie par des excès de toute nature : alimentaires, alcooliques, etc... Après décontracture intestinale, selles régularisées et reprise d'un état général bon, examen du fonctionnement rénal et hépatique. *Régime hypoazoté complet.*

K : 0,059.
C : 12,77.
D : 9,37.
Us : 0,157.

Rapports urologiques :

R. azoturique : 73,7 %.
Ammoniacal : 9,1 %.
Maillard : 11 %.
Lanzenberg : 13 %.
Ac. urique à urée : 6,9 %.

Le malade continue son traitement, puis reprend un régime normal. On a alors les résultats suivants :

K : 0,063.
C : 13,13.
D : 20,79.
Us : 0,238.
Acide urique sanguin : 0,065.

Commentaire. — De la différence qui existe entre les deux constantes prises l'une au moment d'un régime hypoazoté, l'autre au moment d'un régime normal, on peut déduire que la constante s'améliore en repos hépatique, fait qui est probablement dû à une formation moins grande d'urée, due au régime, puisque cet insuffisant hépatique, remis à un régime normal, a une constante basse, avec bonne concentration, bon débit, et une urée sanguine normale. Il nous semble donc qu'il y ait un intense fonctionnement rénal, supérieur même à la normale, d'autant plus que l'uricémie est assez élevée.

On peut donc dire, d'après cette observation, que le régime hypoazoté influe sur la constante basse, en dehors du fonctionnement rénal.

Conclusions

I. — La constante basse se rencontre dans quelques états morbides dont les principaux sont : les cardiaques, les uricémiques, les néphritiques et les fébricitants.

II. — C'est dans les états cardiaques qu'on la rencontre le plus souvent.

III. — Elle nous semble due à deux causes principales : à l'hyperfonctionnement rénal et au régime hypoazoté.

IV. — L'insuffisance hépatique ne nous paraît pas avoir dans les cas étudiés une grande influence sur le chiffre de la constante par abaissement du taux de l'urée sanguine.

V. — L'hyperfonctionnement rénal serait dû soit à l'excitation du rein par un produit étranger dans le sang (acide urique, glucose), soit à un effort du rein pour établir une compensation cardiaque.

Mais ces faits doivent être vérifiés dans une étude plus approfondie que le présent travail, et porter systématiquement sur tous les malades d'une même catégorie.

Vu :
Nancy, le 7 juillet 1924.
Le Président de la thèse,
G. Etienne.

Vu :
Nancy, le 8 juillet 1924.
Pour le Doyen,
Simon.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 10 juillet 1924.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. Adam,
Membre de l'Institut.

Bibliographie

Achard. — Le rôle de l'urée en pathologie (*L'Œuvre médico-chirurgicale*, n° 70). Masson, 1912.

— Signification des divers procédés d'exploration fonctionnelle des reins (*Paris Médical*, 2 mai 1914, p. 540).

Albarran. — *Exploration des fonctions rénales*. Paris, Masson, 1905.

Ambard. — *Physiologie normale et pathologique des reins*, 2e édit., Paris, 1920.

— De l'application de la constante (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 5 déc. 1913, p. 765).

— Considérations sur les éliminations rénales à l'état normal et pathologique (*Presse Médic.*, 25 avril 1918, n° 24, p. 217).

Ambard et Papin. — Etude sur les concentrations urinaires (*Archives internationales de physiologie*, vol. VIII, fasc. 4, 4 décembre 1909, p. 437).

Ambard et Weill. — La sécrétion rénale des chlorures (*Semaine médicale*, 8 mai 1912, p. 217).

Aubertin et Parvu. — La constante uréique chez les hypertendus (*Société de Biologie*, 1912, II, p. 702).

Carrion et Guillaumin. — Sur la détermination de la constante d'Ambard appliquée à la clinique (*Presse Médicale*, 8 juin 1912, p. 495).

Chabanier H. — *Etude sur les lois numériques de la sécrétion rénale*. Thèse Sciences naturelles, Paris, juin 1917.

Danielopolu, Dimitrescu et Popescu. — La constante d'Ambard des asystoliques. Action de la digitale (*Société de Biologie*, 8 février et 3 mai 1913).

G. Etienne et M. Vérain. — L'hyperfonctionnement rénal et les constantes uréo-sécrétoires basses dans les phases précoces de l'hyperuricémie (*Société de Biologie*, 6 juin 1922, p. 173).

— Le fonctionnement rénal dans l'hyperuricémie (*Revue Médicale de l'Est*, 1er janvier 1923).

G. Etienne et G. Richard. — Sur un cas de dysthyroïdie familiale. Maladie de Basedow grave à forme vagotonique transformable (*Revue Franç. d'Endocrinologie*, T. II, n° 1, 1924).

Gardner. — Exploration des fonctions rénales au moyen de la phénolsulfone-phtaléine (*Gazette des Hôpitaux*, 1912, n° 55, p. 817).

Gautruche. — *Contribution à l'étude de la constante d'Ambard chez l'adulte et chez l'enfant.* Thèse Paris, 1913.

O. Josué et F. Belloir. — Contribution à l'étude de l'urée du sang et de la constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques (*Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 24 oct. 1913, p. 401).

Josué et Parturier. — De l'insuffisance rénale chez les cardiaques asystoliques : les faux cardio-rénaux (*Journal Médical Français*, T. VIII bis, n° 3, 3 juillet 1918, p. 118).

— Signification de l'azotémie chez les cardiaques (*Presse Médicale*, 3 mai 1917, n° 25, p. 249).

Lacour. — *Contribution à l'étude physio-pathologique des néphrites hydropigènes, sans insuffisance uréo-sécrétoire.* Thèse Bordeaux, 1913-1914.

Lambling. — *Précis de Biochimie.* Masson.

Lamy et Mayer. — Etudes sur la diurèse (*Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, mars 1906, n° 2).

Legueu. — Valeur clinique et interprétation de la constante d'Ambard (*Journal d'Urologie*, 15 mars 1913, p. 289).

Lian et Chabanier. — De la sécrétion rénale chez les hypertendus (*Gaz. des Hôpitaux*, n° 126, 6 nov. 1913, p. 1981).

Maroulis. — *L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine chez les cardiaques et les cardio-rénaux.* Thèse Paris, 1921.

Martin. — *Contribution à l'étude de la polyurie chez les cardiaques.* Thèse Paris, 1899.

Pr. Merklen. — Recherches sur la diurèse provoquée (*Journal d'Urologie*, T. II, n° 2, août 1912, p. 217).

Pr. Merklen et Croissant. — La constante uréo-sécrétoire dans quelques états cardiaques et vasculaires (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit.*, 25 juillet 1913, p. 285).

Nitesco. — Sur la constante d'Ambard dans les affections du cœur, et les scléroses cardio-vasculaires, pulmonaires et cardio-rénales (*Soc. de Biologie*, 29 mai 1913, p. 1421).

Paisseau. — *Sur l'élimination et la rétention de l'urée dans l'organisme malade*. Thèse Paris, 1906.

Parturier M. — *Les syndromes rénaux de l'asystolie*. Thèse Paris, 1919.

Patein. — Examen chimique des urines et du sang dans la grippe (*Académie de Médecine*, 8 octobre 1918).

Péhu. — De la nycturie dans les affections cardio-vasculaires (*Revue de Médecine*, 1903).

Ronchèse. — *Guide pratique pour les analyses d'urines*. Paris, J.-B. Baillière.

Sanjurjo Ramirez de Arellano. — *L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine en parallèle avec l'excrétion uréique*. Thèse Paris, 1917.

Vaquez et Digne. — Du mode d'élimination du chlorure de sodium chez les cardiaques en dehors des périodes d'asystolie (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit.*, 7 juillet 1905).

Vaquez et Cottet. — Recherches et considérations cliniques sur le rythme de la sécrétion urinaire et sur la diurèse provoquée par ingestion d'eau (*Revue de Médecine*, n° 7, 10 juill. 1910).

Widal, Froin et Digne. — La chloruration et le régime déchloruré chez les cardiaques (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 novembre 1903, p. 1208).

Widal et Javal. — La dissociation de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium et l'urée dans le mal de Bright (*Société de Biologie*, 1903, p. 1639).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 5

INTRODUCTION 9

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — Etat actuel de la question 11

CHAPITRE II. — La constante uréo-sécrétoire 18

DEUXIEME PARTIE

Les constantes basses 23

TROISIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — Les épreuves rénales 31

CHAPITRE II. — Observations 39

CONCLUSIONS 49

BIBLIOGRAPHIE 51

IMPRIM M COLIN, 11. RUE DES QUATRE-ÉGLISES, NANCY.